Lane Medical Library

Ueber

Myositis ossificans progressiva.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

vorgelegt von

Erich Blenkle,
approb. Arzt in Nowawes bei Potsdam.

Mit 6 Textfiguren.

Tag der Promotion: 14. August 1913.

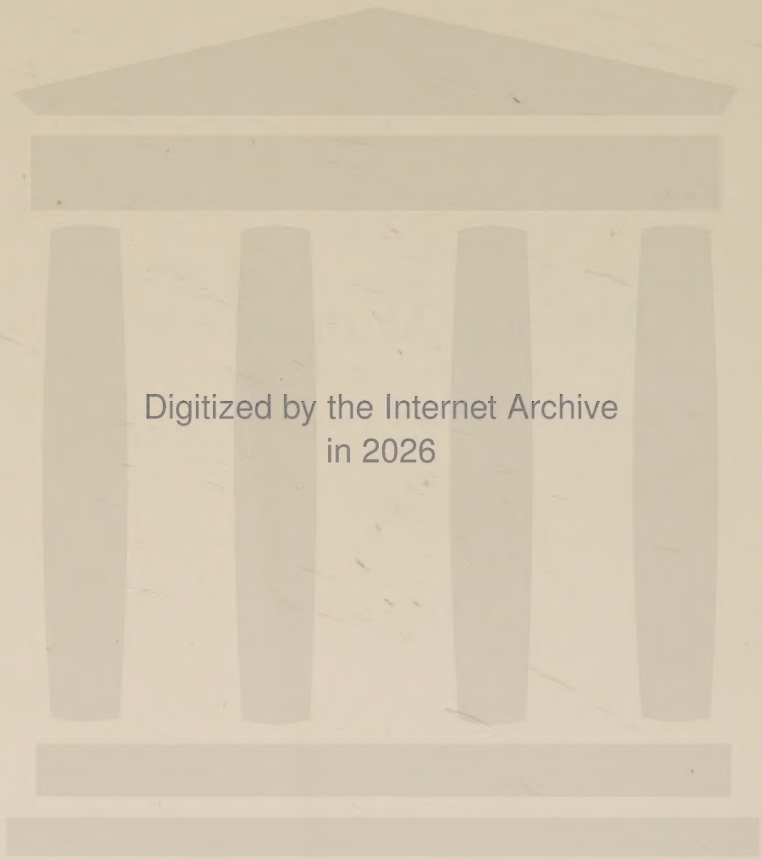
Berlin 1914.
Druck von L. Schumacher, N. 4

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand.
Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Orth.

Erweiterter Sonderabdruck aus dem Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 103. H. 3.

Meiner Mutter.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uebermyositisoss0000eric_w0i6

Während meiner Tätigkeit als Medizinalpraktikant im Oberlin-Krankenhause zu Nowawes bei Potsdam (Chefarzt: Sanitätsrat Dr. Kammler) hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Myositis ossificans progressiva in dem dem Krankenhause angegliederten Krüppelhaus zu sehen.

Diese Erkrankung beansprucht schon wegen ihres äusserst seltenen Vorkommens volles Interesse, um so mehr noch, da eine vollauf befriedigende Lösung der Entstehungsursache bisher nicht gefunden ist. Die Myositis ossificans progressiva ist, wie der Name besagt, ein progressiver Prozess, welcher am häufigsten in den Muskeln der Nacken- und Rückengegend beginnt, dann sich auf die Mehrzahl der Muskeln des Körpers ausbreiten kann, diese mehr oder weniger zur Verknöcherung bringend. Es ist notwendig, diese Gruppe von den lokalen Muskelverknöcherungen zu trennen, die in umschriebener Form infolge chronisch-mechanischer Reizungen auftreten; als Beispiel dienen die sogenannten Exerzierknochen in der Substanz des Deltoideus und die Reitknochen in den Adduktoren der Oberschenkel; sie sind fraglos traumatischen Ursprungs. Diese, als Myositis ossificans circumscripta bezeichnete Erkrankungsform tritt auch nach einmaligen schweren Traumen auf, nach Frakturen mit Blutergüssen in die Muskulatur, wir können sie auch bei Geisteskranken und Tabikern beobachten (Krause und Trappe, Steinert). Weiterhin die Knochenbildung in Muskeln in der Nähe von chronisch entzündeten Knochen, sogenannte parostale Exostosen. In diesen Fällen liegt der Ausgangspunkt der Verknöcherung im Periost und Knochen, aber auch, wie beim parostalen Callus, im umgebenden Bindegewebe, aus dem sich durch Metaplasie Knochengewebe bildet (Orth).

In der älteren Literatur finden wir schon um die Mitte des 18. Jahrhunderts vereinzelte, ziemlich typische Beschreibungen der

progressiven ossifizierenden Myositis (Frecke 1740, Copping, Henry usw.; siehe Anhang: Bisher beschriebene Fälle von Myositis ossificans progressiva z. T. nach Krause und Trappe); zumeist ist es die englische und französische Literatur, die sich damit beschäftigt hat. Bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts sind nur 15 Fälle dieser eigenartigen und seltenen Erkrankung bekannt geworden, und erst nachdem Münchmeyer im Jahre 1869 in seiner Schrift über Myositis ossif. progr. dieser Erkrankungsform der Muskeln den von Dusch (Stempel) vorgeschlagenen und jetzt noch gebrauchten Namen gegeben, nachdem er sie eingehend beschrieben und charakterisiert hat, erwachte in der medizinischen Welt das Interesse an dieser merkwürdigen Krankheit. Heute haben wir 73 Fälle zu verzeichnen, die eingehend behandelt sind, abgesehen von den einzelnen Fällen, die in medizinischen Gesellschaften vorgestellt sind.

Die Myositis ossif. progr. ist nach den heutigen Anschauungen fast ausnahmslos eine Erkrankung des Kindesalters und zwar tritt sie meist schon in den ersten Lebensmonaten auf, zumeist noch vor dem 15. Lebensjahr, jedenfalls noch vor der Vollendung des Wachstums. Spätformen der Erkrankung sind beobachtet worden, doch sind derartige Fälle meist nicht einwandsfrei der progressiven ossifizierenden Myositis zuzurechnen. Aus diesem Grunde wollen Krause und Trappe zusammen mit Rager die Fälle Lexer's (Beginn mit 34 Jahren) und Kronecker's (Beginn im späteren Alter) als nicht zugehörig ausschalten.

Das männliche Geschlecht soll bei weitem vorwiegend befallen werden. Eine genaue Verhältniszahl lässt sich bei den ungenauen oder fehlenden Angaben nicht ausrechnen; sie fällt jedenfalls zu Gunsten des männlichen Geschlechts aus (Pincus, Stempel 2 : 1, Krause und Trappe 3 : 2).

An irgendwelche geographischen Bezirke ist sie anscheinend nicht gebunden, beobachtet wurde sie in verschiedenen Ländern: Deutschland, England, Frankreich, Nordamerika, Oesterreich, Schweiz, Russland u. a. m.

Die Aetiologie der Myositis ossif. progr. ist bisher noch völlig unbekannt. Von keinem der Autoren wurde, ebensowenig wie in unserem Falle, hereditäre Belastung festgestellt, sie kann also kaum eine Rolle spielen. Häufig findet man in der Anamnese der Erkrankten Angaben von Phthise bei einzelnen Familienmitgliedern, doch darf das bei der grossen Verbreitung der letzteren nach Krause

und Trappe nicht wundernehmen. Irgendwelche ätiologische Bedeutung sprechen diese Autoren der Phthise vollkommen ab; ebensowenig Wert legen sie auf die auch ziemlich häufig wiederkehrende Angabe, dass zahlreiche Familienangehörige, ja der Erkrankte selbst, an Rheumatismus gelitten haben, „wenn man bedenkt, ein wie vager Begriff Rheumatismus in dem Munde der Laien ist".

Die schon zu Münchmeyer's Zeiten aufgestellte Theorie über die Aetiologie der Myositis ossif. progr. hat sich mit einigen abweichenden Auslegungen bis in die Neuzeit erhalten. Wenn Münchmeyer auch inbetreff des Wesens der Erkrankung eine von Virchow nicht gebilligte Ansicht äussert, so stimmt er doch mit ihm vollkommen darin überein, dass als eigentliches ätiologisches Moment für die Verknöcherung eine kongenitale Disposition, eine gewisse Konstitutionsanomalie verantwortlich zu machen ist. Virchow erklärt diese Prädisposition näher. Er glaubt ihr den herkömmlichen Namen einer Diathesis ossifica seu ossea geben zu dürfen und sieht in dieser Diathese eine örtliche Schwäche und Unvollkommenheit des Gewebes, sei es, dass diese Gewebe von vornherein unvollkommen gebildet seien, oder durch mangelhafte Ernährung, durch übermässige Tätigkeit oder durch frühere Krankheiten in einen Zustand von Schwäche versetzt worden sind.

Mit dieser Anschauung der kongenitalen Diathese fanden sich die betreffenden Autoren dann ab, suchten aber zum Teil noch nach anderen Ursachen, welche gewissermassen den Stein ins Rollen bringen sollten. Die Frage: „Wie kommt es, dass Kinder, die bisher ganz gesund waren, plötzlich von dieser eigenartigen Affektion befallen werden?" beantworteten sie in dem Sinne, dass bestimmten Gelegenheitsursachen ein grosser Einfluss zuzusprechen sei. Das Einsetzen der Erkrankung, das Auftreten von Nachschüben zu verschiedenen Zeitpunkten erklären sie in diesem Sinne. Als Gelegenheitsursachen führen viele Autoren in erster Linie das Trauma an.

Lorenz erwähnt z. B. aus der englischen Literatur Abernethy und Skinner, die an Kranken mit Myositis ossif. progr. die Beobachtung gemacht haben wollen, dass auf jede frische Verletzung eine neue Schwellung der betreffenden Muskelpartie mit Ossifizierung auftrat, so dass sie das schubweise Fortschreiten regelmässig auf Verletzungen zurückführen konnten. Lorenz selbst verhält sich gegen diese Anschauung nicht ablehnend und will einen entschiedenen Einfluss der Traumen auf die Entstehung der Krankheit nicht

verkennen. Er gibt jedoch auch zu, dass Fälle von Myositis ossif. progr. beobachtet worden sind, in welchen trotz genauer Nachforschung nichts von Traumen eruierbar war.

Noch weiter geht Pincus. Er gibt wohl zu, dass als Hauptmoment die Virchow'sche Diathesis ossifica anzusehen ist, als auslösende Ursache spricht er aber auf Grund seiner Beobachtungen die Vermutung aus, dass Geburtstraumen ätiologisch wichtig sind, vielleicht den ersten Anstoss zur Entfaltung dieser kongenitalen Diathese geben. Unter Geburtstraumen selbst versteht er nicht allein die artifiziellen Extraktionen, sondern auch schwere normale Geburten.

Dieser Ansicht der traumatischen Entstehung stellen sich besonders in neuerer Zeit viele Autoren entgegen (Stempel, Rager, Krause und Trappe, Michelson, Jüngling, Frattin). Rager spricht diesen „Stürzen und Fällen" jede Bedeutung ab, zumal sie meist nicht immer nachgewiesen werden können und auch nicht immer eine Verknöcherung hinterlassen, und endlich: „welche kleinen Kinder fallen und stossen sich nicht jeden Tag"? Umgekehrt haben selbst anamnestisch festgelegte schwere Traumen keine Wirkung in irgend einer Beziehung gehabt.

Der Ewald'schen Theorie, dass es sich bei diesen Verknöcherungen wohl hauptsächlich um eine infolge von Traumen hervorgerufene Ausstreuung von Synovia handele, die dann ihrerseits wieder in dem verletzten Muskelteil einen gewissen Reiz zur Ossifikation ausübe, ist wohl keine Bedeutung beizumessen.

Neben den Traumen werden von anderen Autoren andere Gelegenheitsursachen zur Auslösung der kongenitalen Disposition angeführt. Michelson erklärt sich wohl halbwegs mit der Virchowschen Diathesis ossifica einverstanden, gibt aber offen zu, dass man von einer klaren Einsicht in den Prozess und in die Ursache der Krankheitsentwicklung noch recht weit entfernt ist. Ganz unaufgeklärt sei ja überhaupt die häufige Neigung des Bindegewebes, im Körper an Stellen Knochengewebe zu bilden, wo es normalerweise nicht hingehört; z. B. Hirnhaut, Perikard, Pleura, Lunge, Gefässe usw. Was Virchow allgemein als eine Schwäche des Gewebes bezeichnet hat, möchte er mit demselben Recht als eine Blutanomalie, als veränderte Beschaffenheit der Gewebsflüssigkeit aufgefasst wissen. Dasjenige, was diese Aenderung erzeugt, könnten Toxine sein; er beruft sich hier darauf, dass z. B. Rheuma und

Intermittens besonders häufig als ätiologisches Moment angegeben worden ist. Es sollten also, kurz gesagt, Infektionen den Anstoss zur Entwicklung geben.

Aehnlich sprechen sich nach ihm Krause und Trappe aus. Sie glauben, dass eine Infektion als ätiologisches Moment nicht auszuschliessen sei, doch müssten es, da es sich bei der Myositis ossif. progr. um einen chronischen Prozess handelt, chronische Infektionen sein. Welcher Art diese letzteren sind, lässt sich vorläufig nicht eruieren, doch sei der Gedanke an Lues nicht so ganz von der Hand zu weisen.

Demgegenüber behauptet Lorenz, dass der Syphilis keine Bedeutung beizumessen sei, und führt nur einen Fall der englischen Literatur an (Hawkins), der auf syphilitischer Basis beruht haben soll. Umgekehrt scheidet Rager diesen Fall aus der Gruppe der Myositis ossif. progr. überhaupt aus und rechnet ihn zu den Verknöcherungen, entstanden nach akutem Gelenkrheumatismus.

So sind also die ätiologischen Verhältnisse bei der Myositis ossif. progr. noch vollkommen unklar und haben sich deshalb die meisten Autoren mit der Virchow'schen Theorie der kongenitalen Disposition zur Knochenbildung im Organismus als der wahrscheinlichsten abgefunden, die vielleicht in einer erhöhten Vulnerabilität des Bindegewebssystems und der Muskulatur und deren Umgebung zum Ausdruck gelangt.

Ueber das Wesen herrschen ebenso wie vor 40 Jahren die verschiedensten Ansichten. Münchmeyer, dem allerdings eigene Autopsiebefunde nicht zur Verfügung standen, rechnet die Myositis ossif. progr., schon wie der Name sagt, zu den entzündlichen Vorgängen im Muskel. Er konnte dies mit einem gewissen Recht, da bei seinen Beobachtungen der klinische Verlauf deutlich für eine entzündliche Affektion sprach: Fieber, Schwellung des befallenen Muskels, Schmerzen und relativ später langsam entstehende Verknöcherung.

Auf einem ganz anderen Standpunkt steht Virchow. In seiner Schrift über die krankhaften Geschwülste und auch später 1894 in der Berliner mediz. Gesellschaft betont er, dass die Knochenbildung bei der Myositis ossif. progr. nichts weiter sei, als multiple Osteombildung; jedoch nicht in dem Sinne, was wir heute als Geschwulst auffassen, sondern mehr, wie er sich auch später ausdrückt, als „Exostosis luxurians“. Er gibt auch zu, dass diese

Affektion enge Beziehungen zu den chronisch entzündlichen Prozessen hat. Der Muskel soll hierbei nur die nebensächliche Rolle spielen, er degeneriert passiv und atrophiert schliesslich. Nach seiner Ansicht sei es wohl möglich, dass die Ossifikation ganz in die Muskulatur überzugehen scheint, doch lässt sich eine weit grössere Zahl von Fällen aufzählen, wo sie mehr und mehr auf die Knochen zurückgeht. Die Insertionen der Muskel, Sehnen und Ligamente bleiben die Prädilektionsstellen für diese Knochenneuwüchse. Er führt dann weiter aus, dass diese Knochenstränge ganz ohne Regel und Gesetz weiter wuchern, ohne sich um das Periost und um vorgeschriebene Wege zu bekümmern.

Mays stellt sich entschieden auf den Virchow'schen Standpunkt der multiplen Exostosen. In seiner Ausführung lenkt er aber doch zur Münchmeyer'schen Ansicht über und glaubt, dass der entzündliche Charakter des Prozesses, wie es ja Münchmeyer annimmt, nicht hindert, diesen zu den Tumoren zu rechnen, macht doch Virchow häufig genug darauf aufmerksam, dass die Trennung von chronischen Entzündungen und Tumorbildung oft nur eine willkürliche ist. Durch die Sektionsbefunde der Fälle von Münchmeyer und Florschütz kam er dann zu dem Resultate, dass der Prozess seinen Ausgang nicht nur vom intramuskulären Bindegewebe, sondern gleichzeitig von dem lockeren Gewebe zwischen den Muskeln, von den Sehnen und Fascien und vom Knochensystem selbst ausgeht, der Muskel nur sekundär atrophiert und degeneriert. Also keine primäre Muskelerkrankung im Sinne Münchmeyer's.

Nicoladoni pflichtet im allgemeinen Münchmeyer's Ansicht bei, sucht aber das Wesen der Erkrankung in einer Trophoneurose, wobei er auf eine Analogie mit der progressiven Muskelatrophie und Pseudohypertrophie hinweist. Diese Anschauung hat bis in die neueste Zeit Anhänger gefunden (Tiegel, Berger), das Tertium comparationis besteht in einer Bindegewebswucherung bei gleichzeitigem Schwund der muskulären Elemente, die in dem einen Fall bindegewebig bleiben, im anderen Fall zur Fetteinlagerung, im dritten zur Verknöcherung führt (Krause und Trappe).

Die Anschauung, dass das Bindegewebe das primär erkrankte Gewebe ist, wird heute von Niemandem bestritten und es ist allgemein bekannt, dass die kontraktilen Elemente erst sekundär zugrunde gehen. Anders steht es mit der Frage, ist die Affektion

als Entzündung im Sinne Münchmeyer's oder als Tumorbildung im Sinne Virchow's aufzufassen?

Partsch und Kümmell lassen diese Frage offen, doch versucht letzterer nach Münchmeyer eine Einteilung in 3 Stadien: Infiltration, fibröse Induration und Ossifikation zu machen, die die Vermutung aufkommen lässt, dass er bei Beantwortung dieser Frage mehr der Entzündung zuneigt.

Deutlicher spricht sich Helferich aus, der nachweist, dass der ganze Prozess nicht vom Knochen ausgeht, sondern als eine anfangs entzündliche, später zur wahren Knochenbildung führende Affektion des zusammenhängenden Bindegewebes in den Muskeln, Fascien, Aponeurosen mit stellenweiser Fixierung an den Knochen anzusehen ist. Gleichzeitig machte er in der Gesellschaft für Chirurgie als erster ausdrücklich darauf aufmerksam, dass häufig Missbildungen, besonders der Finger und Zehen, zusammen mit der Myositis ossif. progr. auftreten. Es ist dies ein wichtiges Moment zur Beurteilung neuerer Ansichten, auf das wir noch zurückkommen werden.

Auf dem Standpunkte, dass die Entzündung das Primäre sei, stehen auch Boks, Lorenz, Krause und Trappe. Letztere glauben, dass der Entzündungsprozess zu einer starken Proliferation des Bindegewebes mit sekundärem Schwund der Muskulatur führt. Die Knochenbildung erklären sie sich als Metaplasie des Bindegewebes im Sinne Orth's u. a. Sie modifizieren den Namen Myositis ossif. progr. dahin, dass sie von einer ossifizierenden interstitiellen progressiven Myositis sprechen.

Als Geschwulstbildung im Sinne Virchow's wird die Myositis ossif. progr. neben anderen von Pincus und Rager angesehen. Rager scheidet eine Entzündung vollkommen aus, glaubt aber, dass man den Prozess wohl mit den multiplen Exostosen Virchow's zusammenstellen kann. Auch er hält die Bezeichnung Myositis ossif. progr. für unglücklich gewählt und glaubt, dass ein Name, wie z. B. Polyossificatio congenita progressiva, der sowohl die Aetiologie als auch das am meisten ins Auge springende klinische Symptom berücksichtigt, besser sei.

Die neueste Zeit bringt eine vollkommene Aenderung in der Beurteilung des Wesens der Erkrankung.

Nachdem Helferich als erster im Jahre 1879 und dann wieder im Jahre 1887 energisch auf die Kombination von Miss-

bildungen und Myositis ossif. progr. aufmerksam gemacht hat, wandten die Autoren ihr Augenmerk auch nach dieser Richtung hin. In den neueren Fällen, die speziell daraufhin untersucht wurden, findet man fast überall Aufzeichnungen von derartigen Missbildungen (Helferich, Partsch, Kümmell, Uhde, Simpson, Brennsohn, Fürstner, Paget, Rager, Krause und Trappe, Jüngling, Frattin). Genauere Aufzählungen mit Beschreibung der einzelnen Missbildungen finden wir bei Jüngling (Beitr. z. klin. Chir., 1912, Bd. 78, H. 2, S. 306).

Schon Stempel macht im Jahre 1898 darauf aufmerksam, dass in diesen Missbildungen nichts weiter als ein Teil einer allgemeinen Bildungsstörung zu suchen sei. Letztere äussert sich ausserdem noch durch eine mangelhafte Differenzierung des ursprünglichen Gallertgewebes, d. h. die Zellen haben zum Teil die Fähigkeit verloren, sich in Bindegewebe einerseits, in Knorpelgewebe andererseits zu differenzieren. Dass gerade das jugendliche, also in der Entwicklung befindliche Alter bevorzugt ist, spricht seiner Ansicht nach sehr für die Anschauung einer mangelhaften Differenzierung des Mesenchyms.

Diese Auffassung, dass wir es bei der Myositis ossif. progr. wohl um eine Art Missbildung zu tun haben, blieb gegen 15 Jahre unbeachtet, erst 1912 tritt Jüngling energisch für sie ein; er geht sogar so weit, dass er den Versuch macht, die Myositis ossif. progr. nach den vorliegenden, äusserlich sofort ins Auge fallenden Defekten einzuteilen. Er betont auf das Entschiedenste, dass das fast regelmässige Auftreten von Entwicklungsstörungen an relativ unbedeutenden Körperteilen eine grosse Bedeutung besitzen muss. Wörtlich fährt er fort: „Es muss zu denken geben, dass die Myositis ossif. progr. meist mit einer solchen Degeneration kombiniert ist. Wir kennen keine entzündliche Erkrankung, bei der das der Fall wäre. Ist der Schluss so ganz fern liegend, dass der partiellen Degeneration auch eine allgemeine, in diesem Falle eine Degeneration des Bindegewebsapparates entspricht?“ Er hält also die Myositis ossif. progr. für eine Keimstörung, also eine Missbildung im weitesten Sinne des Wortes und berührt damit sehr die Stempel'sche Anschauung einer mangelhaften Differenzierung des Mesenchyms.

Dieser Anschauung schliesst sich in neuester Zeit auch Frattin an. Er verwirft das Trauma ebenso wie die Virchow'sche An-

sicht der multiplen Osteome (Exostosis luxurians) und glaubt, dass das Wesen der Myositis ossif. progr. in einem Entwicklungsfehler des Mesenchyms zu suchen sei. Er erklärt sich die Ossifizierung in der Weise, dass, sobald bei der allgemeinen Zunahme des Körpers in einem bestimmten Zeitpunkte das Gewebe diesen Forderungen nicht mehr gewachsen ist, sich ausserdem ein Zustand mangelhafter Ernährung einstellt, Atrophie, fibröse Retraktion und zum Schluss Verknöcherung eintritt.

Was das Krankheitsbild der Myositis ossif. progr. anbetrifft, so ist dieses bei allen bisher beobachteten und als sicher geltenden Fällen ein im allgemeinen sehr charakteristisches. Der Prozess beginnt zumeist unter entzündlichen Symptomen in der Muskulatur, die sich oft nach einer unerheblichen Gelegenheitsursache entwickeln, Trauma, Erkältung usw. In vielen Fällen ist eine Ursache nicht nachzuweisen. Der betreffende Muskel wird schmerzhaft, schwillt an einer Stelle geschwulstartig an und stellt sich selbst in feste Kontraktur. Diese entzündlichen Symptome, welche mit Fieber und an Stärke wechselnden Schmerzen begleitet sein können, lassen allmählich, oft sogar im Laufe weniger Tage nach, und nun fühlt man im Muskel eine abnorme, strangartige Masse, die sogenannte Muskelschwiele. Die darüber gelegene Haut ist zumeist, mit Ausnahme leicht entzündlicher Rötung oder auch geringer ödematöser Schwellung, kaum verändert. In diesem Stadium kann der Prozess Wochen und Monate verharren, bis nach kürzerer oder längerer Ruhepause neue Attacken in dem schon einmal befallenen Muskel auftreten, deren schliessliche Folge Knochenbildung im Muskel ist. Von vielen Autoren wird ein solcher Beginn geschildert (Nicoladoni, Helferich, Brennsohn, Rager, Jüngling, Krause und Trappe u. a. m.) Abweichungen von diesem als typisch zu bezeichnenden Beginn kommen vor (Lorenz). Der Entzündungsprozess kann gleich zur Bildung eines grösseren knöchernen Tumors führen, der Prozess kann sofort multipel auftreten und schnell auf die benachbarte Muskulatur übergreifen, schliesslich können Fieber und Schmerzen vollkommen fehlen. Dies ist besonders von Brennsohn, Fürstner, Péteri und Singer und Stempel betont worden und ist für unseren Fall richtig, da auch bei unserem Patienten nie Fieber oder bedeutendere Schmerzen vorhanden waren. Die einmal gebildeten Knochenkeime wachsen weiter, konfluieren allmählich und bilden höckerige, stachelige, wulstige Knochentumoren,

die, wie Münchmeyer angibt, schmerzhaft sein sollen, zumeist aber nicht sonderlich empfindlich sind. Es bilden sich in dieser Weise oft ganz unregelmässige Knochenwülste, welche mit den Skelettknochen verwachsen und schliesslich die Beweglichkeit der betreffenden Glieder erheblich einschränken.

Die am häufigsten und zuerst angegriffenen Muskeln sind die des Nackens und Rückens. Es treten hier oft unsymmetrische Knochenspangen und Wülste auf, welche zum Teil vollkommene Steifheit und Starre der Wirbelsäule bedingen. Rager glaubt in der unsymmetrischen Einschrumpfung der Rückenmuskulatur die Ursache der so häufig auftretenden Skoliose zu finden, wie sie besonders von Münchmeyer, Florschütz, Kümmell, Nicolaysen u. a. m., sowie auch in unserem Falle beobachtet wurde. Torticollis ist ebenfalls häufig gefunden und wird nach Pincus durch einseitige Verknöcherung des Sternocleidomastoideus erklärt. In späteren Stadien sitzt der Kopf in schiefer Stellung eigenartig fest fixiert zwischen den hoch gezogenen Schultern, die ebenfalls vollkommen unbeweglich an den Thorax befestigt sind. Durch Uebergreifen des Prozesses auf die Mm. pectorales wird die freie Beweglichkeit der Arme sehr erschwert. Ich muss schon hier unseren Fall erwähnen, der die eben beschriebenen Symptome in selten schöner Weise zeigt. So werden allmählich neben den Rücken-, Nacken- und Schultermuskeln auch diejenigen der Extremitäten befallen. Der Prozess schreitet meist von dem Centrum nach der Peripherie zu. Dadurch, dass die Arme zunächst fixiert in leicht gebeugter Stellung vor Brust oder Bauch gehalten werden, kommt der Patient in eine ziemlich hilflose Lage, so dass er, da auch der Oberarm in Abduktion vom Thorax fixiert ist, kaum die Speisen zum Munde führen kann. Durch die Verknöcherungen, die sich besonders gern um die Gelenke herum bilden, also in den sehnigen Muskelansätzen, werden auch bald die Hüft- und Kniegelenke immobilisiert. Sitzen, Treppengehen wird dadurch unmöglich, doch ertragen, wie auch in unserem Falle, die Patienten das stundenlange Stehen auffallend gut, besonders wenn sie dem Körper durch Anlehnen an irgendein Möbelstück eine grössere Ruhelage gewähren. Die Verknöcherungen können weiter peripher gehen bis zu den Interossei (Münchmeyer). Beklagenswerter wird der Zustand noch durch das Uebergreifen des Prozesses auf die Mm. temporales und Masseteren, eine Erkrankung, die, wie Rager

berichtet, verhältnismässig häufig ist (ca. $^1/_3$ sämtlicher Fälle). Dadurch wird das Oeffnen des Mundes, das Kauen erschwert, oft genug unmöglich gemacht. Braun soll, wie Lorenz berichtet, gezwungen gewesen sein, ein Stück des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers wegzunehmen, um dem betreffenden Patienten überhaupt eine Passage für die Speisen zu geben. Auch unserem Patienten sind die Schneidezähne des Oberkiefers entfernt worden.

Eine grosse Anzahl von Muskeln soll bisher nicht befallen worden sein. Darunter sind die äusseren Augenmuskeln, Zunge, Gaumen, Schlund, Kehlkopf, Diaphragma, Herz, Perineal-, Genitalmuskeln, Sphincteren und die mimischen Gesichtsmuskeln. Die Bauchmuskeln wurden in älteren Aufzeichnungen häufig zu den stets frei bleibenden Muskelgruppen gerechnet; die Annahme ist jedoch irrig, da Korth und Boks (nach Krause und Trappe), Helferich und Brennsohn zum Teil beginnende, zum Teil besonders im M. obliq. ext. beschrieben haben. Rager will auch eine Verknöcherung des vorderen Randes des M. platysma in dem von ihm beschriebenen Falle gefunden haben. Abscessbildung wurde in dem Falle von Helferich und Pintér beobachtet, ein anscheinender Abscess, der bei der Punktion jedoch eine Emulsion von kohlen- und phosphorsaurem Kalk enthielt, wird von Krause und Trappe beschrieben. Letztere beschreiben auch ein eigenartiges Mitbefallensein der Haut, die event. an Skerodermie erinnert, einen ähnlichen Befund mit derselben Hautbeschaffenheit machte Riehl an seinem Fall. Im allgemeinem soll jedoch die Haut, mit Ausnahme der akut entzündlichen Rötung und Schwellung, wie sie eben erwähnt ist, vollkommen frei sein.

Die elektrische Erregbarkeit ist natürlicherweise quantitativ herabgesetzt (Helferich, Braun), eine qualitative Aenderung tritt nicht auf. Genaue Versuche darüber sind in neuerer Zeit von Krause und Trappe gemacht worden.

Es bliebe noch übrig, zwei Punkte zu erwähnen, das sind die Exostosen und die Missbildungen.

Rager führt die Fälle von Mays, Münchmeyer, Florschütz und Gerber, Kümmell, Zoege-Manteuffel an, bei denen klinisch, sowie zum Teil später bei der Obduktion Exostosen neben Verknöcherungen in Muskeln vorkamen. Sein Fall selbst zeigt deutliche Exostosen. Krause und Trappe halten auf Grund ihrer Beobachtungen das Vorkommen von Exostosen nicht für typisch,

sondern erklären diese zum Teil als Fälle von Exostosis luxurians, also nicht der Myositis ossif. progr. zuzurechnen; andererseits glauben sie, dass die muskulären Verknöcherungen erst später mit dem Knochen verwachsen. Aehnlich spricht sich Boks über seinen Fall aus. In neuerer Zeit wird dem zweiten Punkte, den gleichzeitig vorhandenen Missbildungen ein erhöhtes Interesse zugewandt. Als solche kommen besonders häufig vor: Mikrodaktylie der Daumen und Grosszehen, Ankylosen mit Verkürzungen und falscher Stellung der einzelnen Phalangen. Eine schöne Zusammenstellung sämtlicher bisher beobachteter Missbildungen in 30 Fällen gibt Jüngling 1912: Fürstner beschreibt neben Grosszehen- und Daumendefekten noch Defekte an den Ohrläppchen und an zwei Schneidezähnen. Stempel Verkrüppelung der Ohrläppchen. Florschütz und Gerber sahen eine Verkrüppelung des Penis (keine reine Hypospadie) und atrophische (wohl besser hypoplastische) Hoden. Hypospadie 3. Grades fand Jüngling.

Carter (cit. nach Rager) beobachtete Verkürzung der Grosszehen und Phalangen der 1., 4. und 5. Zehe, daneben noch leichte Schwimmhautbildung. Pineus hält wegen der Symmetrie alle diese Missbildungen für endogene, nicht exogene Hemmungsmissbildungen, infolge einer Verschlechterung der Keimanlage. Auch in unserem Falle finden sich verschiedene Abnormitäten, auf die wir jedoch später eingehen werden. Schliesslich bliebe noch übrig, die Zusammensetzung des Urins zu besprechen. Von verschiedenen Autoren sind eingehende Untersuchungen angestellt worden, die zum Teil keine wesentlichen Abweichungen lieferten, zum Teil aber quantitative Verschiebungen der Harnbestandteile ergaben. Es handelte sich hier besonders um die Ausscheidungsmenge der Calcium- und Phosphatverbindungen.

Es würde zu weit führen, hier die einzelnen genauen Untersuchungsresultate aufzuzählen, nur soviel sei gesagt, dass bei einem Teil der Autoren, die genaue Versuche angestellt haben, sich eine zum Teil oft beträchtliche Verminderung der oben genannten Salze gefunden hat (Münchmeyer, Pinter, Morian, Partsch). Die bekannten Autoren erklären sich dieses Verhalten des Körpers so, dass eine geringere Ausscheidung der Salze auf eine Retention dieser Bestandteile im Körper schliessen lasse, was ja gut mit der vermehrten Knochenbildung übereinstimmen würde. Grösseren Wert ist allen diesen Untersuchungen nicht beizumessen, da doch nur

systematisch monatelang durchgeführte Stoffwechselversuche sichere Resultate liefern würden. Die inneren Organe sind in der Regel gesund, die Intelligenz zeigt keine Besonderheiten.

Die Prognose der Myositis ossif. progr. ist äusserst ungünstig. Die Krankheit schreitet mit einzelnen oft monate- bis jahrelangen Pausen weiter und die Patienten werden zum Schluss eine einzige Knochenmasse. Dem qualvollen Leiden wird meist durch eine interkurrierende Erkrankung, besonders Lungenerkrankung, ein Ende bereitet, da bei der starken Behinderung der Thoraxatmung der Tod leicht durch Erstickung herbeigeführt werden kann, oder auch anderen infektiösen Erkrankungen der Weg zur Lunge freigegeben wird. Qualvoll, wenn auch nicht schmerzhaft ist das Leiden noch durch die fast vollständige Bewegungsbeschränkung der Gelenke, besonders des Kiefergelenkes. Die Behinderung der Nahrungsaufnahme bei meist gutem Appetit kann den Zustand zu einem entsetzlichen machen.

Die Diagnose der vorgeschrittenen Myositis ossif. progr. ist heutzutage durch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen sehr leicht, lassen sich doch dadurch diese knöchernen Tumoren leicht von Schwielen, Hämatomen und Syphilomen der Muskeln genau unterscheiden. Schwieriger ist es, die Krankheit im Beginn zu erkennen; es können da leicht Verwechslungen mit Muskelrheumatismus, Syphilis, Myositis traumatica fibrosa s. ossea vorkommen, die im Anfangsstadium wohl kaum abweichende Symptome von der Myositis ossif. progr. machen. Hier können die Kardinalerscheinungen der Myositis ossif. progr. von Wichtigkeit sein:

1. Auftreten im jugendlichen Alter,
2. Zuerstbefallenwerden der Rücken- und Nackenmuskeln,
3. das meist konstante Auftreten von Missbildungen,
4. das progressive Fortschreiten,

doch müsste man, um vollkommen exakt die Diagnose zu stellen, mit Sicherheit die anderen oben genannten Krankheiten ausscheiden können.

Begreiflicherweise sind bei dem sehr langsamen Verlauf der Erkrankung eine Anzahl von Medikamenten und Kuren versucht worden, um der Krankheit Einhalt zu gebieten. Zuweilen ist ein Stillstand, ja ein Schwinden der Erscheinungen verzeichnet, doch machte die fortschreitende Zeit diese Erfolge wieder illusorisch. Protrahierte Bäder, Jod-, Jodquecksilberbehandlung (Krause und

Trappe) wurden mit anscheinendem Erfolg versucht, doch belehrte das Röntgenogramm die betreffenden Autoren, dass der Erfolg nur ein scheinbarer war. Bosek und Ainzner wollen ihre Fälle in kurzer Zeit durch Fibrolysininjektionen geheilt haben, doch sind nach den heutigen Anschauungen beide Fälle als nicht zu der Myositis ossif. progr. zugehörig anzusehen. Lexer, Péteri und Singer, Krause und Trappe haben vergeblich zum Teil durch langdauernde Fibrolysin-(Thiosinamin-Injektionen irgendwelchen Erfolg zu finden gesucht.

Das einzige, was von tatsächlichem Nutzen zu sein scheint, wäre nach Lorenz die Prophylaxe, die peinliche Vermeidung von Schädlichkeiten (b. besonders Verletzungen, was jedoch bei Kindern, die bereits durch vorhandene Bewegungsstörungen gewöhnlich sehr unbehilflich sind, eine schwere Sache ist.

Operativ kann man eventuell die Kieferklemme beheben, was teils durch Resektion der Kiefergelenke, teils durch Resektion der Mm. temporales und pterygoidei zu erreichen ist (Braun, Pollard und Eiselsberg, Friedländer), doch ist auch hierdurch oft nur ein momentaner Erfolg zu erreichen. Die Tendenz zur Verknöcherung geht soweit, dass auch nach chirurgischer Entfernung von Knochenstücken Rezidive in der Narbe auftreten und häufig, wie Rager und Riehl es von ihren Fällen schildern, eine Verschlimmerung des früheren Zustandes herbeiführen. Mehring warnt direkt vor etwaiger Exstirpation von verknöcherten Muskelpartien, weil fast unweigerlich an Ort und Stelle neuer Knochen die mobilisierten Muskeln fixiert. Auch Jüngling musste diese Erfahrung an seinem Falle machen. Stempel empfiehlt Massage und Elektrisierung der nicht befallenen Antagonisten, um diese vor der Inaktivitätsatrophie zu bewahren.

Unsere Kenntnis über das Pathologisch-Anatomische der Myositis ossif. progr. haben wir zum Teil den einzelnen Obduktionen (Wilkinson 1846, Minkowitsch 1874, Mays über den Münchmeyer und Florschütz'schen Fall), zum Teil den mikroskopischen Untersuchungen an frisch exstirpierten Muskeln und Knochenstückchen zu verdanken (Lexer, Fürstner, Boks, Stempel, Volkmann, Jüngling). Die Resultate dieser Untersuchungen, so übereinstimmend sie auch sind, haben, wie schon früher angegeben, inbetreff der Frage, ob es sich bei der Myositis ossif. progr. um entzündliche Vorgänge, oder um Tumorbildung, oder um angeborene Störung des Mesenchyms handle, keine Resultate erzielt.

Nur soviel steht allgemein fest, dass der Prozess, entgegen der Münchmeyer'schen Ansicht, dem ja keine autoptischen bzw. mikroskopischen Untersuchungen zur Seite standen, seinen Ursprung vom Bindegewebe nimmt, die Muskulatur erst sekundär zur Verdrängung und Atrophie gebracht wird, und drittens, dass es sich um wahre Knochen handelt und nicht um gewöhnliche Kalkablagerungen in den Muskeln.

Stempel verdanken wir wohl die eingehendsten histologischen Untersuchungen über den Anfang der Erkrankung. Er exstirpierte ein Muskelstückchen eines eben befallenen Muskelbauches und fand bei der mikroskopischen Untersuchung an frischen, sowie gefärbten Präparaten sehr typische Veränderungen: in dem Fascien-Bindegewebsteil zeigten sich massenhaft grosse rundliche und spindelförmige Zellen, dicht nebeneinander liegend, mit deutlichen Kernteilungsfiguren. Die Zellanhäufung wird von zahlreichen kleinen Gefässchen durchzogen. An dieses „Keimgewebe" grenzt die Muskulatur, die stark verändert ist: Quellung der Fasern, Atrophie, scholliger Zerfall bei einem Teil, mangelhafte Querstreifung bei erhaltener Längsstreifung bei anderen Teilen. Am schwersten verändert ist jedoch das interstitielle Bindegewebe. In ihm finden wir wieder das oben beschriebene Keimgewebe, das in breiten und schmäleren Zügen die Muskulatur durchzieht und die einzelnen Fasern und Fibrillen auseinanderdrängt. Nirgends zeigt sich auch nur eine Spur von kleinzelliger Infiltration.

Auch bei einer Probeexcision 8 Wochen nach der aufgetretenen Schwellung einer Muskelpartie fand er fast dieselben Veränderungen und hier wie dort zahlreiche Mitosen und reichliche Blutextravasate. Die später einsetzende Knochenbildung aus diesem Keimgewebe erklärt er sich in einer mangelhaften Differenzierung des Mesenchyms. Das Mesenchym ist befähigt, Bindegewebe, Knorpel und Knochen zu bilden, bei einer Störung in der normalen Entwicklung käme das ursprüngliche Keimgewebe nicht zum Abschluss seiner Entwicklung, sondern behalte die Fähigkeit bei, Knochen zu bilden.

Boks berichtet über seine Befunde nach einer Probeexcision, dass er deutliche Uebergänge vom Bindegewebe zum Knochengewebe mikroskopisch gefunden habe, indem nämlich die Zellen des Bindegewebes zu Knochenkörperchen sich umwandelten. Auch er fand nirgends kleinzellige Infiltration oder Zeichen irgend einer Entzündung.

Den Uebergang vom Bindegewebe zum Knochen erklärt sich Roth in der Weise, dass es zu einer metaplastischen Umwandlung

des gewucherten fibrillären Bindegewebes in Faserknorpel, aus diesem zu hyalinem Knorpel kommt. Unter Entwicklung von Osteoblasten vollzieht sich dann die Ossifikation. Eine deutliche Verkalkungszone ist erkennbar. Die Stempel'schen Untersuchungen bestätigen sich durch die Befunde von Mays, Fürstner, Lexer, Boks. Lexer fand noch hochgradige Bindegewebswucherung um die Gefässe; die Muskulatur war ähnlich verändert wie oben beschrieben und machte auch hier den Eindruck, als wäre sie durch das zellenreiche Gewebe auseinander gedrängt, aufgefasert und zur Atrophie gebracht. Das Bindegewebe selbst zeigte lebhafte Wucherung. Haufen von verschieden gestalteten Zellen, von grossen runden, spindelförmigen bis zu grossen vielgestalteten Kernteilungsfiguren enthaltende Zellen zeigten sich auch hier.

Ist der Prozess mehr und mehr abgelaufen, dann findet man zwischen den quergestreiften Muskelfasern die Knochenbälkchen eingelagert. Das den Muskel begleitende Bindegewebe, also das Perimysium, kann ebenso wie die Aponeurosen, Fascien und Sehnen verknöchern.

Dass es sich tatsächlich um wahren Knochen handelt, das haben besonders die Untersuchungen von Mays und der oben erwähnten Autoren ergeben.

Mays fand Havers'sche Kanälchen, um diese herum in Lamellen angeordnete Knochensubstanz, die mit Knochenkörperchen durchsetzt war und an einzelnen Stellen deutliche Markraumbildung erkennen liess, in welchem man wiederum Boks' typisches Knochenmarkgewebe, Fett und Lymphoidzellen erkennen konnte.

Lorenz führt die Sektionsbefunde von Testelin und Danbressi an, die neben einer kompakten Rindensubstanz ein spongiöse Marksubstanz von wechselnder Dicke fanden; auch hier zahlreiche Knochenkörperchen und Kanälchen.

Nach dieser Uebersicht über die Literatur sei es mir gestattet, über den von mir im Oberlin-Krankenhaus (Krüppelhaus) zu Nowawes beobachteten Fall eingehend zu berichten.

Otto B., 21 Jahre alt, Bürstenmacher im Oberlin-Krüppelhaus zu Nowawes bei Berlin.

Anamnese: Die Eltern des Patienten sind tot (Vater ist an einem Selbstmordversuch zugrunde gegangen, Mutter im Wochenbett gestorben). Pat. hat noch 5 Geschwister, die, teils jünger, teils älter als er selbst, angeblich vollkommen gesund sind. Im Bluts- und weiteren Verwandtenkreis sind chronische Erkrankungen, besonders auch eine derartige oder ähnliche Erkrankung, wie Pat. sie zeigt, bisher nie vorgekommen.

Da Pat. seine Eltern schon in früher Jugend verloren hat, kann er nur ungenaue Angaben über den Anfang der Erkrankung machen.

In den ersten Lebensjahren soll Patient an englischer Krankheit gelitten haben. Im Anschlusse an diese — Alter ist ihm unbekannt — stellten sich allmählich Steifheit, mangelnde Beweglichkeit der Arme (!) ein. Die Muskulatur soll danach eine eigenartige Derbheit gehabt haben. Ob die Eltern damals ärztlichen Rat einholten, ist Patienten nicht bekannt. Fieber und irgendwelche Schmerzempfindung und Rötung der befallenen Gebiete sollen damals ebensowenig wie auch bei den späteren frischen Attacken aufgetreten sein. Die Behinderung und Gebrauchsunfähigkeit pflanzte sich allmählich im Laufe der Jahre auch auf andere Teile fort. Gleichzeitig traten an den einzelnen Muskelabschnitten knochenartige Verhärtungen auf. In der Schule, die Pat. bis zum 14. Jahre besuchte, konnte er sich, wenn auch nicht gut, so doch wenigstens zu seiner Zufriedenheit bewegen, bücken, Treppen steigen usw. Die mangelnde Gebrauchsfähigkeit seiner Glieder nahm immer mehr zu, gleichzeitig bildeten sich, besonders in der Rückenmuskulatur, grosse Knochenwülste, so dass Pat. heute vollkommen unfähig ist, Treppen zu steigen, zu sitzen, sich zu bücken. Besondere Schmerzen hat Pat. durch seine Erkrankung nicht gehabt.

Wasserlassen und Stuhlgang sind in Ordnung. Ebenso hat Pat. an seinen Augenbewegungen und der Sprache keine Veränderungen bemerkt.

Eine Besserung seines Zustandes ist bisher niemals eingetreten. Die Erkrankung schreitet langsam, kaum merklich fort, doch glaubt Pat., dass im letzten Jahre ein Stillstand eingetreten ist. Während meiner $^3/_4$jährigen Beobachtung hat sich keine Veränderung gezeigt.

Irgendwelche eingreifende Kuren sind bisher noch nicht unternommen worden. Anhaltspunkte für Lues haben sich nicht ergeben.

Status: Pat. ist für sein Alter (21 Jahre!) auffallend klein. Die Grösse beträgt 137 cm; das Fettpolster ist mangelhaft ausgebildet. Körpergewicht beträgt 30 kg. Sichtbare Schleimhäute blass-rosa. Testes klein, hypotrophisch, Pubes nur ganz schwach ausgebildet. Die allgemeine Körperausbildung gleicht etwa derjenigen eines 10—12jährigen Knaben.

Was bei der oberflächlichen Betrachtung des Pat. am meisten auffällt, ist die vollkommene Starrheit sämtlicher Glieder, mit Ausnahme des rechten Unterarmes und der rechten Hand.

Sitzen ist dem Patienten unmöglich, seine Arbeit, Essen, Lesen usw. muss Pat. im Stehen verrichten.

Ganz eigenartig ist der Gang: Pat. dreht sich beim Gehen um eine in der Medianebene seines Körpers liegende Achse, schiebt dadurch die eine Körperhälfte nach vorn mitsamt dem betreffenden Bein. Der Fuss schleift dabei auf dem Boden und wird nicht mehr als etwa $^3/_4$ Fusslänge vor den anderen gesetzt. Der Gang erscheint daher merkwürdig steif und unbeholfen. Treppen zu steigen ist unser Patient vollkommen unfähig.

Die Haut zeigt keinerlei Veränderungen, mit Ausnahme einer Pigmentierung an der Beugeseite der Oberschenkel, etwa in der Mitte derselben (siehe Fig. 1 u. 2). Hervorgerufen ist diese durch ständiges Anlehnen an Stuhl- und Tischkanten während der Arbeit. Es ist dies neben dem Langausgestreckt-

liegen im Bette die einzige Ruhelage des Körpers, die Pat. während des Tages einnimmt.

Cor et pulmones o. B., ebenso der Puls. Abdomen weich, keine palpatorisch oder perkutorisch festzustellende Vergrösserung von Milz und Leber.

Fig. 1.

Fig. 2.

Stuhlgang o. B. Urin qualitativ und quantitativ o. B. Sensibilität für die verschiedenen Qualitäten normal.

Die Intelligenz ist normal; der Bildungsgrad entspricht der sozialen Sphäre des Patienten.

Der Gesichtsausdruck des Patienten weist nichts Besonderes auf. Die mimische Muskulatur, Stirnrunzeln, Lachen, Mundspitzen ist vollkommen intakt.

Die Bewegungen der Augäpfel sind normal, die Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Nystagmus besteht nicht.

Stark verändert ist die Kiefermuskulatur. Die Schneidezähne des Oberkiefers sind nach Aussage des Patienten vor längerer Zeit entfernt worden. Die Mundöffnung ist erheblich beschränkt, der grösstmögliche Abstand des Unterkiefers vom Oberkiefer beträgt nur etwa $^1/_2$ cm, und zwar an der Stelle, wo die Schneidezähne fehlen. Die Mundöffnung ist daher nur schlitzförmig. Patient vermag nur fein zerteilte Nahrung und Flüssigkeiten zu sich nehmen; er schiebt sich bei Nahrungsaufnahme die einzelnen Bissen zwischen die Zahnlücke des Oberkiefers und die Schneidezähne des Unterkiefers. Vom Musc. temporalis ist beiderseits nichts zu fühlen, auch beim Aufeinanderbeissen der Zähne fühlt man keine Kontraktionen in seiner Gegend. Dagegen fühlen sich die Masseteren äusserst derb an. In ihnen selbst finden sich neben einzelnen knochenharten, strangartigen Einlagerungen vereinzelte zum Teil fast unbeweglich mit dem Kieferknochen verwachsene kleinbohnengrosse Knochenknoten. Nach der nur etwas zischenden Sprache zu urteilen, scheint die Zunge vollkommen beweglich, sie selbst kann wegen der geringen Mundöffnung nicht hervorgestreckt werden; es lässt sich nicht feststellen, ob irgendwelche Einlagerungen in ihr vorhanden sind.

Schluck- und Kehlkopfbeschwerden sind nicht vorhanden. Diese Muskulatur scheint völlig funktionstüchtig.

Der Kopf sitzt fest zwischen den hochgezogenen Schultern, eine Rechts- oder Linksdrehung ist nur in ganz minimalem Grade möglich, unmöglich ist ein Beugen vor- oder rückwärts. Der Sternocleidomastoideus grenzt sich beiderseits deutlich ab, besonders am sternoclavicularen Teil; er selbst fühlt sich bretthart an und zieht vom Proc. mastoideus als völlig unbeweglicher Strang bis zum Brustbein. In ihm selbst, zum Teil auch in seiner Umgebung (besonders in der Tiefe Scaleni!) liegen vereinzelte kleinere, knochenharte Knötchen.

Die Nackenmuskulatur fühlt sich derb an, doch fehlen umschriebene Verhärtungen. In der Höhe des 6. bis 8. Brustwirbels findet sich eine deutlich erkennbare rechtsseitige Skoliose. Die Wirbelsäule selbst ist vollkommen steif, im ganzen kyphotisch, ein Beugen nach irgend einer Richtung ist vollkommen unmöglich. Die Schultern sind nach vorn und oben gezogen, die Schulterblätter beiderseitig völlig fixiert, ihr unterer Winkel etwas nach aussen gerichtet. Die Fixation geschieht durch derbe, fibröse Muskulatur. Besonders verändert ist der Trapezius. Nirgendwo finden sich bei ihm weiche Muskelmassen, sondern überall derbes, sich nicht mehr kontrahierendes Gewebe. Der Bogen, den der Trapezius vom Nacken zur Spina scapulae macht, zeichnet sich deutlich ab, ist scharfkantig als brettharter Strang fühlbar. In seiner Muskulatur liegen, ebenso wie in den supra- und infraspinalen Muskeln der Scapula, vereinzelt zerstreute, bis kirschkerngrosse Knochenknötchen, von denen es sich nicht entscheiden lässt, ob sie von dem Knochen der Scapula ausgehen oder Teile der Muskulatur sind. Der Latissimus dorsi zeigt, da wo er die hintere Wand der Achselhöhle bildet, einen scharfen, nach unten offenen Bogen, dessen Rand vollkommen starr ist und den Eindruck von narbig kon-

trahiertem Gewebe macht. In der Nähe seiner Ansatzstelle, an dem Humerus, findet man beiderseits in dem äusserst derben Gewebe kleinere bis pflaumenkerngrosse, knochenharte Knoten. Die grösste Veränderung weist die zu beiden Seiten der Wirbeldorne liegende Rückenlängsmuskulatur auf. Im oberen Brustteil äusserst derb, finden sich im unteren Teile zahlreiche, oft recht beträchtliche Knochenmassen, die zum Teil vollkommene Verbindung mit den Dornen zu haben scheinen.

In der Höhe des 10. bis 11. Brustwirbeldornes zieht sich vollkommen unregelmässig ein etwa 3—4 Finger dicker, starr nach aussen sich hervordrängender Knochenwulst beiderseits quer bis zur Gegend des unteren Scapularwinkels. Mit den betreffenden Wirbeldornen ist diese Knochenmasse vollkommen verschmolzen, ausserdem scheint sie auch mit den Rippenknochen verwachsen zu sein. Dem Verlaufe entsprechend könnte es sich auch um die Serrati post. inf. handeln, doch halte ich das eher für unregelmässige Knochenmassen im Latissim. dorsi.

Unterhalb dieses Wulstes findet man anstatt der tastbaren Wirbeldorne und seitlichen Muskulatur nichts als eine bis zu dem Darmbeinkamm und Kreuzbein sich hinziehende Knochenplatte. Links hebt sich diese Platte deutlich als Wulst ab. Von links nach rechts ziehen zahlreiche Knochenbrücken. Von der Medianlinie aus nach beiden Seiten hat diese Platte etwa die Breite einer Hand, von da nach aussen verliert sich allmählich der Knochen und statt seiner findet man neben relativ weicher Muskulatur nur ganz vereinzelte, zum Teil beweglichere kleinere und grössere Knochenknötchen.

Auffallend ist noch die beiderseitige Ausbuckelung des Thorax in der Gegend der Spinae scapularum.

Die Atmung ist ausschliesslich der Zwerchfell-Bauchdeckenmuskulatur überlassen. Der Thorax ist vollkommen starr, eine Rippenbewegung ist nicht vorhanden.

Die Interkostalmuskulatur ist derb, versehen mit einigen knochenharten Knötchen, die teilweise Brücken zwischen den einzelnen Rippen bilden, teilweise hornartig unter der Haut hervorragen. Ob diese Knoten den Rippen selbst angehören, oder den Interkostalmuskeln bzw. den noch oberflächlicher liegenden Muskeln, lässt sich nicht bestimmen.

Der M. pectoral. major ist äusserst derb, bildet ähnlich wie der Latissim. dorsi bis zum Ansatz an den Oberarmknochen, also als vordere Wand der Achselhöhle, beiderseits einen nach unten offenen Bogen, dessen Rand nicht wie normalerweise weich, abgerundet, leicht hin- und herzubewegen ist, sondern vollkommen starr, scharf zugespitzt auch hier den Eindruck von narbiger Kontraktion macht. In seiner Muskelmasse, besonders aber im Ansatze an den Humerus, findet man zahlreiche, deutlich abgrenzbare, knochenharte Einlagerungen.

In der Nähe des Proc. xiphoideus sterni liegen einzelne kleinere, hornartig hervorragende harte Einlagerungen.

Die Muskulatur des Abdomens ist weich, frei von Einlagerungen, die Reflexe sind leicht auslösbar.

Der Deltoideus ist beiderseits vollkommen atrophisch; die Knochenknötchen

an den sehnigen Ansätzen der Mm. pectorales et latissimi sind oben schon erwähnt.

Der rechte Oberarm ist vollkommen fest fixiert, bildet mit der lateralen Thoraxwand einen Winkel von etwa 30—35°.

Irgendwelche Bewegungen nach vorn, seitlich, hinten, oben, stossen auf festen Widerstand.

An der vorderen äusseren Fläche ist der Humerus deutlich durchzufühlen, nicht ganz glatt, besonders in den unteren Partien mit einzelnen kleinen exostotischen Vorsprüngen versehen.

Der Muskelbauch des Biceps und Triceps ist gut ausgebildet, weich, beide besitzen gut kontrahierbare Muskelsubstanz. Irgendwelche Einlagerungen fehlen, mit Ausnahme der Ursprungspartien um das Schultergelenk; hier laufen sie in die derben, nicht zu differenzierenden Stränge des Pectoralis bzw. Latissimus dorsi über.

Der rechte Unterarm kann im Ellenbogengelenk vollkommen frei nach allen Richtungen hin bewegt werden. Die Muskulatur des rechten Unterarms ist kräftig, vollkommen frei von irgendwelchen Einlagerungen.

Das rechte Handgelenk ist beweglich, ohne irgendwelche besonderen Eigenheiten.

Die Fingergelenke sind beweglich, Muskulatur gut ausgebildet.

Der Daumen ist etwas kleiner als die Norm, auffällig ist die Abknickung der letzten Phalange des 4. und 5. Fingers nach der Daumenseite zu.

Der linke Arm ist nicht so vollkommen in dem Schultergelenk fixiert wie der rechte. Geringe Ab- und Adduktion ist möglich. Ein völliges Anlehnen des Oberarms an den Thorax ist nicht möglich; bei einem Winkel von ca. 25° stösst man auf federnden Widerstand.

Der Humerus ist an der vorderen äusseren Fläche deutlich durchzufühlen, nicht ganz glatt.

Die Muskulatur ist im Vergleich zum rechten Arm bedeutend schwächer. Der M. biceps ist bis auf einzelne Teile des lateralen Teils von äusserst derber Konsistenz. Der lange Kopf ist als derb fibröser Strang durchzufühlen, in welchem sich einige eckige, knochenharte Knötchen leicht hin- und herbewegen lassen.

Der Triceps ist atrophisch, jedoch weich, mit Ausnahme des lateralen Teiles. Letzterer derb, hart mit einzelnen krümligen Knocheneinlagerungen. Das Caput laterale zeigt ausserdem etwa in der Mitte des Humerus einen etwa pflaumengrossen, knochenharten Knoten, der vollkommen fixiert ist und den man möglicherweise für eine Exostose ansprechen könnte.

Die Konturen des Ellenbogengelenkes sind erhalten, nur fällt eine Auftreibung des äusseren Condylus auf. Bewegungen im Ellenbogengelenk sind stark behindert; bei Beugung des Unterarms stösst man bei etwa 45° auf federnden Widerstand, bei Streckung etwa beim rechten Winkel. Rotationsbewegungen (Supination und Pronation) sind gut ausführbar.

Sehr stark springt als derb fibröser Strang der Lacertus fibrosus hervor.

Der Muskelwulst am äusseren Condylus zeigt einen nach dem distalen Ende des Unterarms allmählich spitz zulaufenden knochenharten Wulst von

etwa Zweifingerdicke und 5 cm Länge, der an dem Humerus etwa $^1/_2$—1 cm oberhalb des Condylus externus vollkommen fixiert ist und bei den Rotationsbewegungen im Unterarm sich nicht mitbewegt. Allem Anscheine nach handelt es sich um einen Knochenstrang im Ursprung des Extensor carpi radialis.

Die Extensorengruppe ist äusserst atrophisch, derb, hart. Die Flexorengruppe des Unterarms nur gering atrophisch, weich, ohne irgendwelche Einlagerungen.

Die linke Hand wird im Handgelenk etwa im rechten Winkel zum Unterarm dorsalflektiert gehalten. Ganz geringe Volarflexion ist möglich.

Bewegungen in den Fingergelenken sind frei, die Muskulatur ohne irgendwelche Besonderheiten.

Auch hier ist die Kleinheit des Daumens nicht so erheblich.

An den unteren Extremitäten finden sich schwere Veränderungen. An dem Darmbeinkamm beider Seiten fühlt man undeutlich einige Hervorragungen, die wie Exostosen anmuten. Die Glutäalmuskulatur ist beiderseits gut erhalten ohne irgendwelche Einlagerungen. Auffallend ist, dass beide Trochanteren, besonders aber der linke stark nach aussen hervorragen. Bei Palpation fühlt man äusserst derbe, zum Teil knochenharte Massen, die den Trochanter major nach oben, vorn und hinten umgeben. Irgendwelchen passiven Bewegungen im Hüftgelenk wird beiderseits ein unüberwindbarer, federnder Widerstand entgegengesetzt.

Die oberflächlichen Extensoren des linken Beines zeigen an ihrem Ursprung (Spina iliaca ant. sup.) derbe Stränge ohne irgendwelche knotigen Einlagerungen. Die Hauptmasse ist nicht gerade sehr voluminös, jedoch weich, ohne Besonderheiten. Erst im unteren Viertel und am Kniegelenk findet man wieder die eigenartige Derbheit. An der Aussenseite des linken Beines im unteren Viertel liegen zwei grössere Knochenknoten, die beide äusserlich sichtbar hervorragen, vollkommen unbeweglich sind und dem Anscheine nach exostotische Hervorragungen des Femurs sind. Die Grösse schwankt zwischen Kirschen- und Pflaumengrösse.

Die Adduktoren links sind etwas atrophisch, weich. In ihnen liegt vom Ansatze an nach abwärts reichend eine ca. 2 cm breite, 20 cm lange Knochenplatte, an deren freiem Ende man geringe Bewegungen ausführen kann. Die Flexoren links sind eigenartig hart, fibrös, ohne Einlagerung.

Das linke Kniegelenk kann nur in ganz geringem Maasse bewegt werden, Patella ist beweglich. Die umgebenden Muskeln sind derb.

Die Muskulatur des Unterschenkels und des Fusses weist keine Besonderheiten auf, sie ist gut ausgebildet. Knochen und Gelenke sind frei von irgendwelchen Abnormitäten. Besonders finden sich keine Zehenveränderungen (Mikrodaktylie, Ankylosen, falsche Stellung).

Die Muskulatur des rechten Oberschenkels zeigt mit Ausnahme der Teile um das Hüft- und Kniegelenk keine Abnormitäten. In dieser Gegend zeigt sich die Muskelmasse etwas derber und fester als normal, knochenartig, brettartig.

Hüft- und Kniegelenk nur ganz gering beweglich. Patella beweglich.

Die Muskulatur des rechten Unterschenkels und Fusses weist ebenso wie links keine Besonderheiten auf. Knochen und Gelenke sind frei von irgendwelchen Abnormitäten. Auch hier finden sich keine Zehenveränderungen. Cremaster- und Bauchdeckenreflex erhalten. Patellarreflexe beiderseits nicht auslösbar. Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe sind lebhaft, kein Babinski.

Es wurden verschiedene Röntgenogramme angefertigt, doch war es bei der starken Verkrümmung der Wirbelsäule, zum Teil auch durch die nicht unerheblich hervorragenden Knocheneinlagerungen, zum Teil durch die fast vollkommene Ankylose der Gelenke trotz wiederholter Versuche unmöglich, einigermassen gute Bilder zu erhalten.

Ich beschränke mich daher auf 4 Aufnahmen:

1. Aufnahme der Brust- und Lendenwirbelsäule.

Die Brustwirbelsäule zeigt in der Höhe des 9.—10. Wirbels eine linksseitige Skoliose. Quer über den 11. Brustwirbel, und zwar an der Hinterseite desselben, verläuft ein 1—2 Finger breiter Schatten in leicht aufwärts geöffnetem Bogen ungefähr in die Gegend der Skapularspitze. Er ist nicht ganz glatt, sondern zum Teil gewulstet, zum Teil mit einzelnen Vorsprüngen versehen. Es entspricht dieser Schatten dem makroskopisch sichtbaren queren Knochenwulst in der Höhe des 11. Brustwirbels. Je zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule verlaufen nach abwärts von diesem Schatten eigenartige, zum Teil glatte, zum Teil mit stacheligen Vorsprüngen versehene starke Schatten bis zum Darmbeinkamm. Besonders der linksseitige Schatten, der grösser als der rechtsseitige, etwa die Breite von 2 Fingern besitzt, zeigt an einzelnen Stellen ganz deutlich, dass er keine Verbindungen mit den Wirbeln besitzt. Rechterseits dicht neben den Brustwirbeln, zum Teil die Konkavität der Skoliose ausfüllend, liegt ein 3—4 Finger breiter, nicht sehr starker Schatten, der, beginnend von dem queren Knochenschatten des 11. Brustwirbels, sich bis zu den oberen Brustwirbeln hinzieht. An den Rippen ist nichts besonders Bemerkenswertes sichtbar.

2. Aufnahme des linken Oberschenkels.

Vom Tuber ischii zieht sich ein etwa 16 cm langer, fingerdicker Knochenschatten nach abwärts, der am Ende mit einem kleinen, nach dem Femurknochen zu vorspringenden Fortsatz ver-

sehen ist. Der Schatten ist nicht gleichmässig stark, sondern zeigt verschiedene wellenförmige, stärkere Schattierungen. Besonders be-

Fig. 3.

Aufnahme der Brust- und Lendenwirbelsäule.

merkenswert ist, dass keine Verbindung mit dem Tuber ischii besteht. Am Femur finden sich an der äusseren Kante des distalen

Teils zwei kleine Vorsprünge, von denen man jedoch nicht sagen kann, soweit es aus dem Röntgenogramm erkenntlich, ob es sich um exostotische Hervorragungen handelt. Ausserdem finden sich

Fig. 4.

Aufnahme des linken Oberschenkels.

noch vereinzelte kleine Knochenschatten, z. B. dicht unterhalb des Trochanter minor und am obersten Ende des langen Knochenschattens mehr medial in den hier sichtbaren Weichteilen gelegen.

3. Aufnahme der linken Schulter.

Ueber die unteren Rippen zieht der zu ad 1 schon beschriebene Knochenschatten zur Skapularspitze. Die Scapula selbst

Fig. 5.

Aufnahme der linken Schulter.

ist nicht deutlich erkennbar. Sie ist mit dem Humeruskopf zu einem einzigen Knochenschatten verbunden, der kleinere und grössere Vorsprünge, stärkere und schwächere Schattierungen aufweist. An der äussersten Seite des unteren Humerusdrittels zeigt sich ein direkt dem Knochen aufliegender länglicher Schatten.

Fig. 6.

Aufnahme der rechten Hand.

4. Aufnahme der rechten Hand.

Auffällig ist nur die abnorme Kleinheit und die plumpe Gestalt des Metacarpus I. Daneben findet man noch eine Abknickung der dritten Phalangen der beiden letzten Finger nach der radialen Seite zu.

Fassen wir das Wesentliche unseres Falles zusammen, so finden wir einige Besonderheiten, die von Interesse sind und die wohl zur Aufklärung noch strittiger Fragen beitragen können.

Eigenartig und wider die Norm ist der ganze Krankheitsverlauf unseres Falles. Leider sind wir nur auf sehr ungenaue Angaben des Patienten angewiesen, doch können wir der Krankengeschichte einige Punkte entnehmen, die im vollen Gegensatz zu den meisten anderen stehen. Die Mehrzahl der Autoren schildert die Affektion derart, dass in akuten Attacken mit Fieber, Schwellung und heftigen rheumatoiden Schmerzen das Leiden seinen Anfang in einem bestimmten Muskel nimmt. Zwischen den Attacken liegen monatelange Pausen. Brennsohn, Fürstner, Péteri und Singer, Stempel wiesen ihrerseits schon darauf hin, dass Fieber und Schmerzen völlig fehlen können, wie in unserem Falle. Schleichend, ohne akute Exazerbationen, ohne Fieber und ohne Schmerzen läuft der Krankheitsprozess, beginnend in frühester Jugend, über den Körper. Die Angehörigen sind völlig ahnungslos, und erst nachdem Versteifungen der Gelenke und Knocheneinlagerungen in den Muskeln auftreten, werden sie auf das Leiden aufmerksam. Der Prozess soll angeblich seinen Anfang in den Armen genommen haben. Diese Angabe lässt sich durch den objektiven Befund mit grosser Wahrscheinlichkeit widerlegen. Die bei weitem am stärksten befallenen Teile sind die Nacken- und Rückenmuskulatur; es wird sich bei der obigen Angabe wohl um eine mangelhafte Beobachtung seitens der Eltern handeln, denen die Affektion der Arme zuerst auffiel, die aber die schon bestehende Affektion des Rückens übersahen. Dafür spricht auch, dass die Erkrankung in den meisten Fällen in der Rücken- und Nackenmuskulatur ihren Anfang nimmt.

Der Beginn der Erkrankung unseres Patienten liegt in frühester Jugend. Wichtig ist diese Beobachtung, weil der heutige Stand der Anschauungen als feststehend annimmt, dass die Myositis ossif. progr. ausschliesslich eine Erkrankung des Kindesalters ist. Dass, wie die Anamnese ergibt, die überstandene Rachitis das Leiden ausgelöst bzw. verschuldet hat, ist wohl bloss Ansicht der Eltern, und kann man meiner Meinung nach dieser Angabe wenig Wert beimessen. Wichtiger ist die Angabe des Patienten, dass Familienangehörige bisher noch nie von einer derartigen Erkrankung befallen worden sind, wichtig deshalb, weil somit auch unser Fall

als Beispiel dafür gilt, dass Erblichkeit bei der Myositis ossif. progr. gar keine Rolle spielt.

Wie eingangs schon erwähnt, liegt die Ursache derartiger Verknöcherungen noch vollkommen im Unklaren. Wir müssen uns hier, wie es bisher auch die übrigen Autoren getan haben, mit der theoretischen Vorstellung abfinden, dass eine gewisse Disposition in dem Menschen liegt, die zu den Verknöcherungen führt. Virchow bezeichnete dieses Etwas mit Diathesis ossifica.

Anders verhält es sich mit der Erklärung des Wesens der Erkrankung. Durch die eingehenden Untersuchungen, besonders von Stempel u. a. m. ist vor allem der Beweis erbracht, dass wir es bei der Myositis ossif. progr. überhaupt mit keinen entzündlichen Vorgang zu tun haben. Die Autoren fanden wohl im Bindegewebe ein stark wucherndes Keimgewebe, jedoch nie irgendwelche Zeichen einer entzündlichen Affektion. Es stehen die pathologischen Befunde allerdings im Widerspruch zu den klinischen Beobachtungen der meisten Autoren, die, wie es ja auch Münchmeyer zuerst annahm, vollkommen das Bild einer Entzündung wahrnahmen: Fieber, Schwellung, Schmerzen. Diese Erscheinungen sind schwer zu erklären, jedenfalls ist es aber sicher und unser Fall ist dafür ein aussergewöhnlich schönes Beispiel, dass derartige Symptome durchaus nicht pathognomonisch für die Myositis ossif. progr. sind. Es ist meiner Ansicht nach vollkommen falsch, diese Erkrankung zu den Entzündungen zu rechnen.

Die Untersuchungen von Stempel u. a. m. haben ausserdem noch den überraschenden Befund gebracht, dass das Muskelparenchym garnicht das primär Affizierte ist, sondern erst sekundär atrophiert. Es ist daher wohl angebracht, den falschen Namen Myositis (!) zu ändern. Ich würde mich am meisten mit dem Vorschlage von Rager einverstanden erklären, die Affektion als Polyossificatio congenita progressiva zu bezeichnen.

Die Anschauung, die besonders Virchow vertreten hat, dass die Erkrankung im Grunde genommen nichts anderes sei, als eine Exostosis luxurians, scheint ebenfalls veraltet. Wohl sind häufig, man kann sagen in den meisten Fällen, wie auch in dem unserigen, exostotische Hervorragungen am Knochen gefunden worden, doch gibt es auch Fälle, wie z. B. die von Krause und Trappe, bei denen nicht eine Spur von derartigen Auswüchsen an den Knochen vorhanden ist. Es ist wohl anzunehmen, dass dies nur sekundäre

Erscheinungen sind, die vielleicht durch einen gewissen Reiz auf das Periost entstehen. Jedenfalls sind sie es nicht, die, wie Virchow annimmt, regellos in die Muskeln hineinwuchern. Diese Knochenablagerungen in und zwischen den Muskeln sind Erkrankungen des Bindegewebsapparates ohne anfänglichem Zusammenhang mit dem Skelettgerüst. Unser Fall ist für diese Anschauung ein gutes Beispiel. Bei den Röntgenogrammen finden wir, besonders schön bei der Oberschenkelaufnahme, gar keine Verbindungen zwischen Knochen und Knochenablagerung in der Muskulatur. Nicht unmöglich ist es, dass solche freien Knochenmassen später in Verbindung mit den Skelettknochen treten.

Durch die Helferich'schen Untersuchungen sind wir auf die gleichzeitig vorhandenen Missbildungen hingewiesen worden. Auch ich möchte betonen, dass diese nicht als Zufälligkeiten, sondern, da sie fast regelmässig vorkommen, als wichtiges Symptom zu betrachten sind. Ich schliesse mich der Stempel'schen Ansicht vollkommen an, der diese Missbildungen nur als Teilerscheinung einer allgemeinen Bildungsstörung auffasst. Neben der im Röntgenbilde nachgewiesenen Daumenverkürzung fällt unser Patient durch seine allgemein mangelhafte Körperausbildung auf, hat er doch, 21 Jahre alt, nach Grösse, Gewicht, Geschlechtsteilen usw. den Habitus eines 12jährigen Knaben! Wäre es nicht möglich, dass bei dieser allgemeinen Bildungsstörung, bei den angedeuteten Fingermissbildungen auch eine spezielle Störung des Bindegewebsapparates vorhanden ist? Die Zellen des ursprünglichen Gallertgewebes würden, wie Stempel ausführt, die Fähigkeit verloren haben, sich in Bindegewebe einerseits, in Knorpel und Knochen andererseits zu differenzieren. Bei der allmählich weiteren Reifung des Körpers treten diese Erscheinungen dann immer deutlicher zu Tage. Diese Erklärung wäre für unseren Fall wohl einleuchtend. Wie aber steht es mit den Fällen, bei denen akute Attacken mit Fieber und Schwellung des Muskels gefunden wurden? Wie ist die plötzliche Anhäufung von grossen rundlichen und spindligen Zellen mit zahlreichen Mitosen zu erklären? Wenn wir in diesen Fällen eine Degeneration der Mesenchymzellen annehmen, so erklärt uns das doch nicht das plötzliche Auftreten von Attacken. Möglich wäre es, dass die in Degeneration befindlichen Zellen bisher noch nicht in die Lage gekommen sind, ihre Lebensexistenz zu zeigen, und darf man daher meiner Ansicht nach die angeführten Gelegenheits-

ursachen nicht so ganz von der Hand weisen. Ein Trauma, ein abgelaufener entzündlicher Prozess bringt diese Zellen zur Wucherung, zur Bildung von Knorpel und Knochen. Allerdings müssten es dann schon chronische Entzündungsprozesse sein bzw. Traumen, die verschiedene Teile des Körpers getroffen haben (Geburtstrauma nach Pincus).

Vollkommen geklärt ist das Wesen der Myositis ossificans progressiva jedenfalls noch nicht. Ich möchte entschieden der Stempel-Jüngling-Frattin'schen Ansicht beitreten und das Wesen in einer Störung der Mesenchymzellen suchen, die bei einem bestimmten Anstoss, ob Trauma, entzündlicher Prozess oder irgend ein latentes Moment, sei dahingestellt, zur regellosen Wucherung mit anormaler Knochenbildung schreiten.

Die bisher veröffentlichten Fälle finden sich in leicht übersichtlicher Weise geordnet bei Krause und Trappe, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1907. Bd. 11.

Krause und Trappe haben insgesamt 68 Fälle bis zum Jahre 1907 zusammengestellt; von da ab sind veröffentlicht worden:

69. Fall: 1904 Michelson (von Krause und Trappe versehentlich ausgelassen),
70. Fall: 1910 Pétri und Singer,
71. Fall: 1912 Jüngling,
72. Fall: 1912/1913 Frattin.
73. Fall: 1913 mein Fall.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn San.-Rat Dr. Kammler für die Ueberlassung des Falles, und Herrn Oberarzt Dr. Wendriner (Charité, chirurg. Klinik) für die liebenswürdige Hilfe meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ainzner, Zur Heilung der Myositis ossificans traumatica durch Fibrolysin. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 15.

Bauer, Vorstellung eines Falles von Myositis ossificans progressiva in der Wiener med. Gesellschaft. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 48.

Blenkle, Ueber Myositis ossificans progressiva. Inaug.-Diss. Berlin 1913.

Boks, Beitrag zur Myositis ossificans progressiva. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 41—43.

Boseck, Myositis ossificans progressiva geheilt durch Thiosinamin. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 48.

Brennsohn, Zur Kasuistik der Myositis ossificans multiplex progressiva. Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 1163.

Eulenburg, Myositis ossificans progressiva. Realencyklopädie.

Ewald, Zur Aetiologie der Myositis ossificans traumatica. Centralbl. f. Chir. 1910. Nr. 22.

Frattin, Beitrag zur Kenntnis der Myositis ossificans progressiva. Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstr. Bd. 19. H. 4.

Fürstner, Ueber einige seltenere Veränderungen im Muskelapparat. Arch. f. Psych. u. Neurol. 1895. Bd. 27.

Gerhardt, Berl. med. Gesellsch. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 32. S. 745.

Helferich, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1887.

Jüngling, Ueber Missbildungen bei Myositis ossificans progressiva. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 78. H. 2.

Krause und Trappe, Beitrag zur Kenntnis der Myositis ossificans progressiva. Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstr. 1897. Bd. 11.

Kümmell, Zur Myositis ossificans progressiva. Arch. f. klin. Chir. 1883. Bd. 29.

Leser, Lehrbuch der allgem. Chirurgie.

Lorenz, Myositis ossificans progressiva in Nothnagel's spez. Path. u. Therapie.

Lexer, Das Studium der bindegewebigen Induration bei Myositis ossificans progressiva. Arch. f. klin. Chir. 1895. Bd. 50.

Lexer, 82. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte in Königsberg. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 40.

Michelson, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 12. S. 424.

Münchmeyer, cit. nach Mays, Krause u. Trappe, Rager, Lorenz u. a. m.

Mays, Ueber die sogen. Myositis ossificans progressiva. Virchow's Archiv. 1878. Bd. 74.

Nicoladoni, cit. nach Stempel, Lorenz, Eulenburg u. a. m.
Orth, Pathol.-anatom. Diagnostik.
Pétri und Singer, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva bei einem 4 Jahre alten Knaben. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. 1910. Bd. 15.
Pincus, Die sogen. Myositis ossificans progressiva eine Folge von Geburtsläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1897. Bd. 44.
Rager, Ueber sogen. Myositis ossificans progressiva multiplex. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1901. Bd. 9.
Riehl, Wiener med. Gesellsch. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 8.
Roth, Ueber Myositis ossificans multiplex progressiva. Münch. med. Wochenschrift. 1898. Nr. 39.
Stempel, Die sogen. Myositis ossificans progressiva. Mitteil. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1898. Bd. 3.
Schmauss, Grundriss der pathol. Anatomie.
Steinert, Ueber sogen. Myositis ossificans und verwandte pathologische Verknöcherungsprozesse, insbesonders bei organischen Nervenkranken. Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1910. Bd. 21.
Trappe, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 14. S. 622.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste.
Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 32.

Lebenslauf.

Ich, Erich Theodor Blenkle, wurde am 14. Oktober 1887 in Mainz geboren. Infolge der ständigen Amtsversetzungen meines Vaters, des jetzigen Geheimen Baurats Theodor Blenkle, besuchte ich die Vorschulen in Mainz und Posen, die Gymnasien in Posen, Stettin, Mühlhausen i. Els. In letzterer Stadt erhielt ich im Juli 1906 das Zeugnis der Reife.

Ich widmete mich dann dem Studium der Medizin und studierte in Berlin. Hier bestand ich im März 1909 die ärztliche Vorprüfung, im Juni 1912 die ärztliche Staatsprüfung. Vom 1. Juli 1912 bis Dezember 1912 war ich Medizinalpraktikant am Kinderhospital zu Altona, vom 1. Januar 1913 bis 30. Juni 1913 am Oberlin-Kreiskrankenhaus zu Nowawes bei Potsdam. Am 1. Juli 1913 erhielt ich meine Approbation als Arzt.